

Linfadenitis intratorácica, falla respiratoria y muerte por tuberculosis

LAZARO VELEZ

La linfadenitis tuberculosa del adulto afecta los ganglios intratorácicos sólo en 5-7% de los casos y generalmente produce poco compromiso sistémico. Se presenta el caso de una mujer de 21 años que murió en insuficiencia respiratoria debida a la obstrucción bronquial causada por grandes adenopatías hiliares y medastinales y derrame pleural masivo bilateral.

La incidencia de tuberculosis pulmonar en Medellín durante 1986 fue de 85.3 casos nuevos por 100.000 habitantes, de los cuales muere aproximadamente 8-9% por año. De la mortalidad en general, menos del 2% se debe a insuficiencia respiratoria. No se encontraron informes en la literatura médica de obstrucción bronquial por linfadenopatía tuberculosa como causa de muerte. Se piensa que las malas condiciones socioeconómicas, el consumo de narcóticos y la coexistencia de enfermedades venéreas, contribuyeron al curso fulminante de esta paciente. Se pretende llamar la atención acerca de esta presentación atípica y agresiva de la tuberculosis, especialmente en pacientes que pudieran estar inmunocomprometidos.

PALABRAS CLAVES
LINFADENITIS

TUBERCULOSIS FALLA RESPIRATORIA

INTRODUCCION

La tuberculosis continúa siendo un problema grave de salud pública en muchos países. Es tal su magnitud que se estima que la mitad de la población mundial está infectada con el *Mycobacterium tuberculosis* (1,2). Aunque en las naciones desarrolladas la incidencia de tuberculosis pulmonar ha ido disminuyendo notablemente -en Estados Unidos, para el año 1984, fue de 9.4 casos nuevos por 100.000 habitantes (1)- entre nosotros la situación es mucho más preocupante pues sólo en Medellín durante 1986 se informaron 1.253 casos, para una incidencia calculada de 85.3/100.000 (3).

A pesar de los mejores medios de diagnóstico y tratamiento disponibles hoy en día, aproximadamente 8-9% de estos pacientes muere cada año, algunas veces con diagnóstico sólo por medio de la

DR. LAZARO VELEZ, Profesor, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

autopsia (2,4-6). Cerca de la mitad fallece por causas diferentes a la enfermedad en sí, debido principalmente a eventos cardiopulmonares y a septicemia sobreagregada (7). De los que mueren por la tuberculosis misma, menos de 2% lo hace por falla respiratoria, generalmente atribuida a la forma miliar, a enfermedad fibrocavitaria del pulmón y a bronconeumonía tuberculosa confluyente, que semeja clínica y radiológicamente el Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto (8-10). Se presenta aquí el caso de una mujer joven, prostituta y desnutrida, que murió en insuficiencia respiratoria de origen tuberculoso, debida a la presencia de grandes masas ganglionares intratorácicas y derrame pleural masivo bilateral.

PRESENTACION DEL CASO

Mujer de 21 años, raza blanca, residente en Medellín, sin hijos, prostituta, fumadora de 10 cigarrillos al día y consumidora habitual de *bazuco* y marihuana. Fue admitida al Hospital Universitario San Vicente de Paúl (HUSVP) el 9 de abril de 1988.

Cuatro años antes comenzó a presentar pequeñas lesiones nodulares en el labio mayor derecho, de crecimiento progresivo, secretantes y pruriginosas, para las que no recibió tratamiento alguno. Con el tiempo estas lesiones se hicieron confluentes, formando una gran masa fistulizada que se extendía hasta la región glútea del mismo lado.

Dos meses antes de la admisión comenzó a presentar tos húmeda con expectoración blanca y, quince días antes, fiebre subjetiva, astenia y adinamia severas que la postraron en cama; disnea intensa incluso en reposo, diarrea blanda café y edema de miembros inferiores. Al examen el día del ingreso lucía disneica y con signos claros de desnutrición; tenía adenopatías múltiples submaxilares, cervicales y axilares, signos de derrame pleural izquierdo masivo, ascitis, edema de miembros inferiores y una gran masa indurada, ulcerada y fistulizada que comprometía el labio mayor y la región glútea derechos y secretaba material fétido purulento a través de varios trayectos fistulosos (Figura N° 1); presentaba además lesiones verrucosas en la cara anterior de la vulva debidas a condilomatosis viral.

La radiografía de tórax reveló un gran derrame pleural izquierdo que desplazaba el mediastino hacia la derecha y ensanchamiento mediastinal por grandes adenopatías hiliares y paratraqueales dere-

chas (Figura N° 2). Otros exámenes fueron: Hemoglobina: 9 gm/dl; hematocrito: 29.6%; plaquetas: 188.000/mm.c; leucocitos: 16.700/mm.c; neutrófilos: 32%; bandas: 11%; linfocitos: 57%; coprológico: larvas de *Strongyloides* +; glicemia, electrolitos y función renal normales; hemocultivos negativos; serología para Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH): negativa; fosfatasas alcalinas: 229 U/dl (normal hasta 170 U); gases arteriales iniciales: pH: 7.52, pCO₂: 19 mm Hg, pO₂: 52 mm Hg, bicarbonato: 16 mEq/lt; exceso de bases: -3.8, saturación O₂: 91%; proteínas totales: 6 gm/dl, albúmina 25% (1.5 gm/dl), gama-globulinas: 44.4 % (2.6 gm/dl).

Del exudado de la lesión genital se cultivaron *Es-tafilococo aureus*, estreptococo beta hemolítico y difteroides.

La paciente recibió líquidos parenterales, oxígeno nasal a flujos altos (6 l/min), Tiabendazol, Trimetoprin-Sulfa, Metronidazol y ocasionalmente diuréticos.

Tres días después del ingreso se drenaron del hemitórax izquierdo 2.600 ml de líquido pleural de aspecto citrino, después de lo cual presentó hipotensión arterial significativa, cianosis, vómito constante y oliguria sin retención de nitrogenados. El líquido pleural tenía una densidad de 1.023, proteínas: 3.2 gm/dl, glucosa: 55 mg/dl, Rivalta: negativo; hematíes ++; cultivo para piógenos: negativo.

Pasados 5 días continuaba disneica e hipotensa, cuando aquejó dolor precordial gravativo con mayor dificultad respiratoria y se hallaron al examen signos clínicos de consolidación pulmonar izquierda y derrame pleural derecho; dos días después falleció. Los últimos gases arteriales, un día antes de su muerte, fueron: pH 7.24; pO₂: 71.4 mm Hg; pCO₂: 44.8 mm Hg; saturación de O₂: 90.6%; bicarbonato: 19.2 mEq/lt; exceso de bases: -8.1.

La necropsia evidenció la presencia de derrame pleural hemorrágico bilateral, 1.500 ml en el hemitórax derecho y 1.000 en el izquierdo, con pleuritis crónica y grandes adenopatías confluentes en el mediastino anterior (Figura N° 3), la mayor de las cuales medía 10 cm de diámetro; estaban situadas sobre la vena cava superior y en ambos hilios pulmonares; ocluían los grandes bronquios y producían amplias áreas atelectásicas bilaterales sin evidencia de neumonía. Había también grandes adenopatías cervicales, axilares, inguinales, perirrenales y mesentéricas. La histología de los ganglios demostró la existencia de granulomas con necrosis de caseifica-



FIGURA N° 1.
Aspecto de la lesión vulvar.

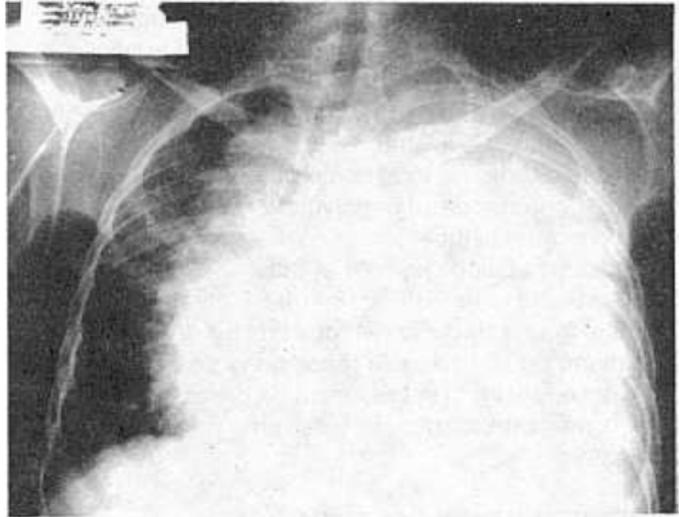


FIGURA N° 2.
Radiografía de tórax al ingreso de la paciente.



FIGURA N° 3.
Bloque de la región hilar y ambos pulmones. Note las grandes adenopatías y la atelectasia del pulmón izquierdo.



FIGURA N° 4.
Histología de los ganglios linfáticos. Se observan las células gigantes multinucleadas y la presencia de granulomas con necrosis de caseificación.

ción (Figura N° 4) y se pudieron observar bacilos ácido-resistentes mediante las tinciones con auramina y Ziehl-Neelsen. Las tinciones para hongos fueron negativas. Sólo se encontraron escasos granulomas cicatriciales en el parénquima pulmonar.

En la cavidad abdominal había 800 ml de líquido ascítico citrino; el bazo estaba recubierto por exudado fibrinopurulento aséptico pero no se observaron granulomas; el hígado tenía únicamente infiltración grasa. Las suprarrenales no estaban afectadas; el útero era pequeño y los ovarios no mostraban enfermedad granulomatosa. No se encontró compromiso del sistema nervioso central ni evidencia de septicemia sobreagregada.

La lesión vulvar estaba constituida por tejido fibroso cicatricial con distorsión de la arquitectura, dilatación de los linfáticos locales, linfedema y úlceras crónicas (estiomene), hallazgos sugestivos de linfogranuloma venéreo crónico. No había granulomas ni se observaron bacilos ácido-resistentes en las tinciones de estos tejidos.

DISCUSION

Después de la invasión inicial al alvéolo pulmonar, el *M. tuberculosis* llega a través de los canales linfáticos a los ganglios regionales desde donde se disemina por vía linfohematógena. Este proceso, usualmente asintomático, es autolimitado en el transcurso de 6 a 14 semanas (2,11,12), por mecanismos de inmunidad celular.

Ocasionalmente, por diversas razones, el control no se logra, o se pierde, y se desarrolla la tuberculosis generalizada; la diseminación puede ocurrir en forma aguda en la fase inicial y producir la tuberculosis miliar clásica, tradicionalmente descrita en los niños; también puede generarse en la reactivación de un foco antiguo que produce bacilemia, como sucede en casi el 90% de los casos de tuberculosis generalizada del adulto (2, 13).

En los países desarrollados, debido a la menor tasa de contagio en los niños, es cada vez más frecuente la infección primaria progresiva en los adultos que da lugar a tuberculosis diseminada temprana (4,11).

Los dos grandes factores asociados a la diseminación rápida y fácil de la tuberculosis en la comunidad son el hacinamiento y una población susceptible al bacilo (11). Así, la enfermedad es más frecuente donde prevalece la pobreza; en los ancianos institu-

cionalizados y en la raza negra, la que al parecer posee una mayor susceptibilidad genética (1). Condiciones subyacentes tales como el alcoholismo, la narcoadicción, la diabetes, las enfermedades hepáticas y renales crónicas, las neoplasias malignas, la desnutrición, el SIDA y la terapia inmunosupresora, están presentes en 26-50% de los pacientes con tuberculosis generalizada (1,2,4,11,13,14).

Las malas condiciones socioeconómicas, la desnutrición, el consumo de estupefacientes y razones inherentes a su ocupación, hacían a nuestra paciente especialmente susceptible a la tuberculosis generalizada. Sin embargo, el curso agresivo y la coexistencia con enfermedades de transmisión sexual (linfogranuloma venéreo y condiloma acumulado), sugieren un defecto severo de la inmunidad celular; no se demostró infección por el VIH, pero sí hipoalbuminemia importante (1.5 gm/dl) que es un hallazgo casi constante en los pacientes que fallecen por enfermedad fulminante o falla respiratoria; es difícil, sin embargo, precisar si aquélla fue el resultado de la enfermedad crónica o consecuencia de la desnutrición (7).

Proporcionalmente la tuberculosis extrapulmonar es cada vez más frecuente, quizás por la disminución en la incidencia de los casos pulmonares. Se han publicado excelentes revisiones al respecto (4,14-16).

La linfadenitis tuberculosa es la forma extrapulmonar más común; representa el 25.2% de estos casos y explica el 2-5% de las admisiones hospitalarias por tuberculosis. Se considera un proceso sistémico, consecutivo a la diseminación linfática y hematógena del bacilo, pues se ha encontrado compromiso pulmonar o de otros órganos en el 18-50% de los pacientes (11,17). Generalmente es de buen pronóstico y produce pocos síntomas constitucionales.

Aunque las adenopatías intratorácicas se observan como parte de la infección primaria en niños o jóvenes de razas diferentes a la blanca, se ven sólo en el 5-7% de los adultos con tuberculosis (17-19). Según Kent, algunos autores han informado que cuando están presentes sugieren un estado de baja resistencia del huésped o una mayor virulencia del microorganismo (18). A pesar de ésto, todos coinciden en que raramente producen obstrucción bronquial o compresión de la vena cava superior, lo primero claramente demostrado en nuestro caso (Figura N° 3).

El derrame pleural masivo fue posiblemente consecuencia de obstrucción al drenaje linfático intratorácico, pues no se evidenció compromiso granulomatoso de las pleuras.

Aunque no se efectuaron pruebas espirométricas y los gases arteriales del día anterior a la muerte no eran diagnósticos de insuficiencia respiratoria, los hallazgos clínicos (disnea sostenida, confusión mental e hipotensión refractaria) y los de la necropsia (derrame pleural y obstrucción bronquial con grandes atelectasias bilaterales) sugieren este diagnóstico.

A pesar de que no se cultivó el *Mycobacterium tuberculosis*, el cuadro clínico y la baja prevalencia de las micobacterias atípicas en pacientes atendidos en este hospital, hacen improbable la infección por otra especie de bacilo ácido-resistente.

Este caso ilustra una forma poco común de tuberculosis, de la que no se encontraron informes en la literatura médica revisada. Se desea llamar la atención acerca de esta presentación atípica y agresiva, especialmente en pacientes que pudieran estar inmunocomprometidos y en áreas que, como la nuestra, son de alta prevalencia de la enfermedad.

AGRADECIMIENTOS

A los doctores Gonzalo Mejía y Eduardo Leiderman por la revisión de este manuscrito y al Departamento de Patología y la Sección de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia por permitir la publicación de las fotografías.

SUMMARY

FATAL RESPIRATORY FAILURE DUE TO TUBERCULOUS INTRATHORACIC LYMPHADENITIS

Tuberculous lymphadenitis in adults affects intrathoracic lymph nodes in only 5-7% of the cases and it usually does not produce important systemic involvement. The case of a 21 year-old woman who died of respiratory insufficiency due to bronchial obstruction caused by large hilar and mediastinal lymphadenopathies and bilateral massive pleural effusion is presented.

The incidence of pulmonary tuberculosis was 85.3 new cases per 100.000 inhabitants in 1986,

in Medellín, Colombia. Mortality can be calculated between 8-9% per year and, of them, only 2% die as a result of respiratory insufficiency. No previous reports of fatal bronchial obstruction due to tuberculous lymphadenopathy were found in the literature. Poor socio-economic conditions, narcotic drug consumption and the concurrent venereal diseases she presented contributed to the fulminant course observed in this patient. Attention is called to this atypical as well as aggressive form of tuberculosis, specially when it occurs in patients that might be immunosuppressed.

BIBLIOGRAFIA

1. DANIEL TM. Tuberculosis. En: BRAUNWALD E, ISSELBACHER KI, PETERSDORF RG, WILSON JD, MARTIN JB, FAUCI AS. eds. Principles of Internal Medicine. 11a ed. New York: McGraw Hill, 1987: 625-633.
2. SIMON HB. Infecciones por micobacterias. En: Rubenstein E, Federman DD, eds. Medicina Scientific American. Bogotá: Legis, 1988: 3115-3130.
3. GOBERNACION DE ANTIOQUIA, Departamento Administrativo de Planeación. Anuario Estadístico de Antioquia 1986; Medellín, Colombia, 1987.
4. ALVAREZ S, McCABE WR. Extrapulmonary tuberculosis revisited: a review of experience at Boston City and other hospitals. *Medicine* 1984; 63: 25-55.
5. BOBROWITZ ID. Active tuberculosis undiagnosed until autopsy. *Am J Med* 1982; 72: 650-658.
6. JUUL A. Clinically undiagnosed active tuberculosis. *Acta Med Scand* 1977; 202: 225-229.
7. DAVIS CE, CARPENTER JL, McCALLISTER CK, et al. Tuberculosis: cause of death in antibiotic era. *Chest* 1985; 88: 726-729.
8. LEVY H, KALLENBACH JM, FELDMAN C, et al. Acute respiratory failure in active tuberculosis. *Crit Care Med* 1987; 15: 221-225.
9. AGARWAL MK, MUTHUSWAMY PP, BANNER AS, et al. Respiratory failure in pulmonary tuberculosis. *Chest* 1977; 72: 605-609.
10. DYER RA, CHAPPEL WA, POTGIETER PD. Adult Respiratory Distress Syndrome associated with miliary tuberculosis. *Crit Care Med* 1985; 13: 12-15.
11. DES PREZ RM, GOODWING RA. *Mycobacterium tuberculosis*. En: MANDELL GL, DOUGLAS RG, BENNETT JE. eds. Principles and Practice of Infectious Diseases. 2a ed. New York: Wiley, 1986: 1383-1406.
12. SBARBARO JA. Tuberculosis: the new challenge to the practicing clinician. *Chest* 1975; 68 Suppl: 436-443.

13. SLAVIN RE, WALSTJ, POLLACK AD. Late generalized tuberculosis. *Medicine* 1980; 59: 352-366.

14. WEIR MR, THORNTON GF. Extrapulmonary tuberculosis. Experience of a community hospital and review of the literature. *Am J Med* 1985; 79: 467-478.

15. SNIDER DE. Extrapulmonary tuberculosis in Oklahoma, 1965 to 1973. *Am Rev Resp Dis* 1975; 111: 641-646.

16. BAYDUR A. The spectrum of extrapulmonary tuberculosis. *West J Med* 1977; 126: 253-262.

17. KENT DC. Tuberculous lymphadenitis: not a localized disease process. *Am J Med Sci* 1967; 254: 866-874.

18. KENT DC, ELLIOTT RC. Hilar adenopathy in tuberculosis. *Am Rev Resp Dis* 1967; 96: 439-450.

19. DHAND S, FISHER M, FEWELL W. Intrathoracic tuberculous lymphadenopathy in adults. *JAMA* 1979; 241: 505-507.